

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre DESCLAUX

INTERNE DU CONCOURS SPÉCIAL DES HOPITAUX DE PARIS

NÉ LE 20 MAI 1911, A PALALDA (*Pyénées Orientales*)

Manifestation de Chondromalacie généralisée et Phénomènes rhumatismaux

Président : M. BAUDOUIN, *Professeur.*

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre DESCLAUX

INTERNE DU CONCOURS SPÉCIAL DES HOPITAUX DE PARIS

NÉ LE 20 MAI 1911, A PALALDA (*Pyrénées Orientales*)

Manifestation
de Chondromalacie généralisée
et Phénomènes rhumatismaux

Président : M. BAUDOUIN, *Professeur.*

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	LEROUX
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
	LOEPER
Clinique médicale	CARNOT
	CLERC
	MARCEL LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
	CUNÉO
Clinique chirurgicale	GOSSET
	GRÉGOIRE
	LENORMANT
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	CHEVASSU
	COUVELAIRE
Clinique d'accouchements	JEANNIN
	LÉVY-SOLAL
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE



Clinique thérapeutique médicale	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique	M. VILLARET
Clinique de la Tuberculose	TROISIER
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
Clinique de cardiologie	LAUBRY
Clinique de neuro-chirurgie	CLOVIS VINCENT
Assistance Médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD
	HOVELACQUE
	MULON
	OLIVIER
	SANNIÉ
	VERNE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE ...	Pathologie chirurgicale
BARIÉTY ..	Pathologie médicale
BÉNARD (H.)	Pathologie médicale
BERNARD (É.)	Pathologie médicale
BESANÇON (J.)	Hydrologie
BOULIN	Pathologie médicale
BULLIARD ..	Histologie
CATHALA ...	Pathologie médicale
CHEVALLIER	Pathologie médicale
COSTE	Pathologie médicale
DOGNON	Physique
FEY	Urologie
FUNCK	Pathologie chirurgicale
GALLIARD ..	Parasitologie
GASTINEL ..	Bactériologie
DE GAUDART	D'ALLAINES.....
	Pathologie chirurgicale
GAYET	Physiologie
DE GENNES ..	Pathologie médicale
GIROUD	Histologie
HAGUENAU ..	Pathologie médicale
HALPHEN ...	Oto-rhino-laryngologie
HUGUENIN ..	Anatomie pathologique
JOANNON ...	Hygiène
LACOMME ..	Obstétrique

MM.

LANTUÉJOUL	Obstétrique
LAROCHE (G.)	Pathologie médicale
LAVIER	Parasitologie
LELONG	Pathologie médicale
LEMAIRE ...	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale
M ^{lle} J. LÉVY ..	Pharmacologie
LÉVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie
MÉNÉGAUX ..	Pathologie chirurgicale
MOLLARET ..	Pathologie médicale
MOREAU	Pathologie médicale
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale
MOUQUIN ...	Pathologie médicale
PETIT-DUTALLIS	Pathologie chirurgicale
PIÉDELIÈVRE	Médecine légale
PORTES	Obstétrique
RENARD	Ophthalmologie
RICHET	Physiologie
SÉNÈQUE ...	Pathologie chirurgicale
TURPIN	Pathologie médicale
VIGNES	Obstétrique
WILMOTH ..	Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE
pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE ...	Pathologie chirurgicale	LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale
BUSQUET ...	Pharmacologie	LE LORIER .	Obstétrique
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie	NEVEU-LEMAIRE ..	Parasitologie
GUÉNOT	Obstétrique	SCHWARTZ ..	Pathologie chirurgicale
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale	VAUDESCAL .	Obstétrique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale	BASSET	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCQ	
BRULÉ		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR- VALLÉRY-RADOT			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, Agrégé	Éducation physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie
WEIL-HALLÉ	Puériculture

A M. LE PROFESSEUR BAUDOUIN

*qui m'a fait le grand honneur de bien vouloir
accepter la présidence de cette thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici le témoi-
gnage de ma très respectueuse gratitude.*

A M. LE DOCTEUR PAUL TOULON

MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU DE CHARTRES

*qui m'a ouvert si largement son Service et a
inspiré et guidé ce travail.*

*Avec mon respectueux et bien reconnaissant
attachement.*

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON FRÈRE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Nantes :

MM. les Docteurs SÉBILLEAU
LERAT (*in memoriam*)
GIROIRE
ROBERT BUREAU
YVES BUREAU

Paris Externat :

MM. les Docteurs VEAU
LABEY
CHABROL
VILLARET
ALAJOUANINE
BAUDOUIN

Internat (concours spécial)

M. le Docteur WEISSMANN NETTER

A MES AUTRES MAITRES

MM. les Professeurs agrégés DUVOIR, HAGUENEAU, JUSTIN
BESANÇON, GIRAUD,
MM. les Docteurs SOUPAULT, ROYER, BOLTANSKI,
AZÉRAD, BITH, LAMY, THUREL, MAURICE LÉVY,
CAUSSE

A M. le Professeur NAZEL

A MM. les Docteurs BUSSON, HEPP, JEAN BERNARD

AUX DOCTEURS DE FOURMESTRAUX

BAUDIN

FREDET

CHIRURGIENS DE L'HOTEL-DIEU DE CHARTRES

I. — INTRODUCTION

L'observation clinique que nous rapportons réalise un syndrome assez particulier. Nous n'en avons trouvé jusqu'à ce jour que fort peu de cas décrits. En dehors du nôtre, nous ne relevons dans la littérature médicale que deux observations analogues ; l'une se rapproche assez étroitement de la nôtre, l'autre nous semble avoir également quelque ressemblance, sans toutefois que cette analogie soit suffisante pour en affirmer l'identité.

Celle-ci est intitulée « périchondrite du pavillon de l'oreille », celle-là : « chondromalacie, déformation du nez, des oreilles et de la trachée, troubles labyrinthiques ». Or, si nous hésitons entre ces dénominations, l'exposé clinique des faits nous permet cependant de nous orienter plus spécialement vers le terme de chondromalacie. L'exposé des symptômes rencontrés justifie notre opinion.

Nous discuterons ensuite des rapports de cette affection et des autres affections du cartilage et des os pouvant s'en rapprocher. Nous chercherons enfin la rattacher à une étiologie, sans pouvoir affirmer l'avoir trouvée.

II. — EXPOSÉ CLINIQUE

Pour la première fois de son existence, en septembre 1936, M. Bar... maçon, présentait une crise de phénomènes de type rhumatisme aigu, généralisé. Il n'avait jusqu'alors jamais été malade, à l'exception de quelques bronchites l'hiver, d'une rougeole, et d'une coqueluche de l'enfance. Cette crise douloureuse débuta aux genoux, gagna les chevilles, puis bientôt toutes les articulations. Les manifestations cliniques consistaient en fièvre peu élevée à $37^{\circ}5$, 38° , en myalgies et surtout en arthralgies assez vives sans gonflement ni rougeur de l'article, n'entraînant pas une impotence fonctionnelle totale. Le sujet continua son travail ; il fut traité par du salicylate de soude per os. Les symptômes commençaient à s'amender et les douleurs diminuaient quand il remarqua au bout de quinze jours, le matin au réveil, l'existence d'une papule sur l'hélix de l'oreille droite, papule rouge, douloureuse qui disparut pour faire place à un gonflement de tout le pavillon de l'oreille ; celui-ci était épaissi, déformé, douloureux, particulièrement sensible au toucher et aux variations de température, en particulier au froid.

Cet aspect fut réalisé en quatre jours. Le malade suivit pendant un mois un traitement mixte composé d'ingestion de salicylate de soude et de cinq injections de vaccin antistaphylococcique.

Peu à peu, l'oreille perdait la sensibilité douloureuse, redevenait plus souple et moins déformée. En février 1937, elle était redevenue normale.

Le 8 décembre 1937, apparut une nouvelle crise de rhumatisme articulaire ; entre temps, il ne s'était rien produit. Cette seconde crise débuta par les talons et fut en tous points comparable à la première, avec cette différence qu'elle respecta les articulations des mains et des doigts. Le sujet s'alita quelques jours, et reprit du salicylate de soude per os en petites quantités. Une fois encore, les phénomènes s'amendaient quand le matin au réveil, il présenta brusquement à l'oreille droite à nouveau, un gonflement de tout le pavillon avec un empatement siégeant au niveau de cartilage, des douleurs très vives et une déformation d'aspect érysipélateux. Il existait

d'autre part, une légère otite externe. De plus, il présentait des troubles de la phonation. Le timbre de la voix était voilé.

L'examen laryngoscopique montrait une épiglotte et des arythénoides boursoufflés ; les cordes vocales étaient normales.

Le 3 janvier, le nez à son tour était pris subitement. Il devenait rouge violacé, et en quelques jours augmentait de volume très notablement, en même temps qu'il était douloureux spontanément et à la pression. Il n'y avait pas de corysa, pas de cornage. Dans l'ensemble, tout rappelait les manifestations observées à l'oreille droite qui n'étaient d'ailleurs pas terminées. Les douleurs étaient cependant moins vives.

Bientôt apparurent des signes de bronchite. Le malade toussait et expectorait des crachats muco-purulents. A l'auscultation, on pouvait entendre des râles sibilants et ronflants. Un examen radioscopique montrait des hiles un peu chargés et un sinus gauche effacé. La fièvre était peu élevée aux environs de 38° avec rémissions matinales. L'appareil cardio-vasculaire était normal, (t. A. à 13 - 8 ½).

Les autres appareils semblaient normaux. Devant ces phénomènes aigus, on pensa à une chondrite ou périchondrite de l'oreille et du nez, d'étiologie indéterminée, au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu franc. Le traitement salicylé per os, aux doses de 6 gr. par jour, fut continué ; on fit deux séances de radiothérapie sur l'oreille.

Le 2 février s'installa brutalement un état fébrile avec température à 40°, une céphalée très vive s'accompagnant d'angoisse et d'agitation. Le malade éprouvait des vertiges et présentait des vomissements abondants et en fusée.

De plus, des signes psychiques étaient apparus à type de confusion mentale avec onirisme, hallucinations et délire. Ces phénomènes persistèrent trois ou quatre jours, puis s'améliorèrent pour disparaître au bout d'une semaine, sans autre traitement que le maintien de glace sur la tête et du salicylate de soude per os...

Il resta hospitalisé jusqu'au 5 mars 1938, dans le service, date à laquelle il présentait d'importantes déformations de l'oreille et du nez peu modifiées depuis le début de l'évolution. Seules les douleurs s'étaient atténuées. Les troubles de la voix s'étaient améliorés et l'examen laryngoscopique ne montrait plus rien d'anormal. Le malade gardait une céphalée intense et constante, ainsi qu'une las-

situde généralisée qui ne lui permit pas de reprendre son travail. Il resta en traitement jusqu'au mois de juin 1938 et revint à nouveau dans le service à cette époque, pour une nouvelle poussée de rhumatisme.

Trois jours après son admission, l'oreille gauche était à son tour le siège de phénomènes analogues à ceux ayant touché l'oreille droite et le nez. Le début se fit également au sommet de l'hélix par une papule rouge et douloureuse qui disparut pour laisser s'installer un gonflement global du pavillon avec épaississement et douleurs.

Ainsi, se trouvait réalisée une déformation double des oreilles, décollées, épaissies, d'aspect érysipélateux, avec augmentation de volume du nez. Les médications antérieures avaient jusqu'à présent très peu agi sur ces déformations.

Le 20 juin 1938, on commença un traitement salicylé intra-veineux à la dose de 1 gr. 50 par jour. A partir de cette date, les douleurs s'amendèrent, la fièvre baissa complètement pour revenir à la normale, la rougeur des oreilles et du nez disparut, l'épaississement diminua ; il persista seulement une déformation qui n'a pas varié jusqu'ici.

Le traitement fut arrêté le 28 juillet. Le 15 août, le malade ressentit une douleur thoracique basse localisée de chaque côté du thorax. Cette douleur était exagérée à la toux, à l'inspiration profonde. L'examen pulmonaire ne révélait rien d'anormal, mais la pression de l'extrémité antérieure de la 10^{me} et 11^{me} côte réveillait une douleur exquise à gauche et à droite.

Le traitement salicylé intrav-eineux fut repris qui atténua ces douleurs et les fit disparaître.

En novembre 1938, le malade fut hospitalisé à nouveau pour une crise rhumatismale aiguë touchant les genoux, les chevilles et les épaules. Les oreilles étaient douloureuses et légèrement violacées. Il était amaigri, asthénisé, fébrile, et présentait pour la première fois une légère dyspnée. Il toussait et crachait, signes en rapport avec une bronchite diffuse décelée à l'auscultation.

Mais surtout, il présentait une modification importante des bruits du cœur, avec un souffle systolique mitral des plus nets, une tension artérielle à 11/9. Le traitement salicylé, intra-veineux, fut repris une fois de plus et améliora tous ces symptômes sans toutefois que le souffle cardiaque disparut.

Depuis lors, le malade n'a quitté le service que le 5 décembre pour y rentrer huit jours après. Il présente à intervalle régulier des poussées fébriles accompagnées de toux, d'expectoration et de dyspnée avec légère cyanose, injection des conjonctives, atteinte de l'état général et anorexie.

Le traitement salicylé intra-veineux agit notablement. La fièvre baisse, les autres troubles s'amendent et l'état général s'améliore. Ses oreilles ne sont plus le siège de phénomènes comparables à ceux observés antérieurement. Elles semblent être « fixées ». Elles sont décollées, épaissies et molles, avec un cartilage fondu, les contours en sont particulièrement effacés ; la peau est parcheminée. Elles ne sont pas douloureuses, mais pachydermisées, sans que leur contour général soit modifié.

Le nez est aplati, camard, réalisant un profil asiatique ; les ailes sont épaissies, indurées, non douloureuses.

Il n'existe aucune lésion du cavum, des oreilles moyenne et interne.

Des radios à rayons de faible pénétration semblent montrer des lésions du cartilage qui est érodé, irrégulier dans ses contours. Il ne semble pas qu'il y ait de lésions de squelette du crâne, tant cliniquement que radiologiquement.

Au mois de mars, le cœur restait rapide, régulier, mais on entendait en plus du souffle mitral, un double souffle à l'orifice aortique traduisant un processus d'endocardite évolutive. La tension artérielle est à 13/3, témoignant d'une insuffisance aortique. Le foie était augmenté de volume, sensible à la palpation, mesurant 15 cm. dans sa plus grande longueur, mais, il n'existait ni œdème, ni oligurie ; pas de splénomégalie. Les poumons étaient le siège de râles secs. Le système nerveux était normal : aucun trouble moteur, sensitif ou réflexe ne put être noté. Le malade se plaignait de céphalées tenaces.

L'appareil urinaire était normal ; les urines ne contenaient ni sucre ni albumine.

L'urée sanguine est de 0,38 %. Le Bordet Wassermann dans le sang est négatif. Le Vernes péréthynol, le Hecht, le Kahn, le Meinicke étaient négatifs. Le Vernes résorcine donne le chiffre de 46.

Devant un tel syndrome, nous nous sommes demandé si on ne pouvait pas incriminer un trouble quelconque du calcium, du phos-

phore ou du soufre. Ces divers examens, pratiqués à l'Institut Vernes et au Laboratoire du Professeur Binet, nous ont donné les chiffres suivants :

Calcémie	0,078 %
Phosphore total sanguin exprimé en P ₂ , 05.	0,17
Glutathion réduit	18 mmg. 8
— total	24,00
— oxydé	5,2
Par ailleurs, le taux de la glycémie est à ...	1 g. 03
la cholestérinémie à	1 g. 50
les chlorures sanguines à ...	6 g. 08
La numération globulaire et la formule sanguine était normale :	
Globules rouges	4. 470. 000
Globules blancs	15. 000
Hémoglobine	80 %
Polynucléaires neutrophiles	74,5
— basophiles	0,5
— eoséniphiles	1
Lymphocytes	6,5
Moyens mononucléaires	13
Monocytes	4,5

Les radios du squelette qui ont été pratiquées ne montrent aucune modification notable.

La selle turcique est normale de forme et d'épaisseur.

Ainsi tous ces examens donnaient peu d'arguments en faveur d'une quelconque étiologie. On ne pouvait retenir qu'une légère hypocalcémie de tous les examens biologiques pratiqués.

A partir du 18 avril 1939, l'évolution prit assez rapidement un autre aspect. Les signes broncho-pulmonaires s'accrochèrent ; aux manifestations de catarrhe bronchique s'ajoutèrent des phénomènes de stase pulmonaire avec râles humides importants aux deux bases. La fièvre restait constante aux environs de 39°. Ce tableau était aggravé par des manifestations de décompensation cardio-vasculaire. Les jambes étaient le siège d'œdème non dépressible. Les urines diminuaient de volume. L'auscultation du cœur permettait d'entendre un souffle mitro-aortique intense dans toute l'aire cardiaque, cependant que la tension artérielle tombait à 9/2.

A partir de cette période jusqu'au 4 mai 1939, date de la mort

du malade, ce tableau clinique ne subit que peu de modifications dues, malgré les tonicardiaques et la continuation du traitement salicylé, à une baisse progressive du tonus myocardique.

La mort survint brutalement de défaillance cardiaque brusque.

Au cours de cette évolution rapide, une nouvelle numération globulaire avec étude de la formule sanguine était restée normale. Il n'y eut pas de modification du taux de l'urée, du cholestérol, du phosphore et du calcium. Les homocultures sont restées négatives.

Un seul fait restait certain : l'atteinte élective du cartilage chez ce malade avec réaction fébrile, puisqu'il eut d'atteints successivement les oreilles, le nez, les cartilages de la douzième côte et ceux du larynx. Un autre fait était qu'il présenta ces lésions au cours de crises rhumatismales ; elles furent associées à des lésions cardiaques et semblèrent, comme les crises douloureuses articulaires, regresser au salicylate de soude, en particulier par l'administration du médicament intra-veineux.

III. — PATHOGÉNIE

Quelles conclusions tirer de ces différents faits cliniques ? Il semble vraisemblable que le sujet a fait du rhumatisme articulaire aigu sous sa forme la plus typique de maladie de Bouillaud. Le caractère clinique des arthralgies fugaces, mobiles, capricieuses, avec gonflement, précédées d'angine, accompagnées de fièvre à chaque crise, de sueurs et de modification de l'état général en fait foi. Des complications cardiaques réalisant d'abord une lésion mitrale puis, à la suite de nouvelles poussées, des lésions mitro-aortiques témoignent d'un rhumatisme grave. Enfin, l'action du traitement salicylé au début prouve qu'il ne s'agit d'une forme salicylé-résistante, mais de manifestations tenaces et récidivantes. L'épisode fébrile avec phénomène délirant, avec symptômes méningés du 2 février 1938, semble en bien rapport avec une atteinte légère de rhumatisme cérébral. L'évolution terminale de l'affection est également en faveur de cette hypothèse, étant donné l'existence de cette endocardite évolutive, à laquelle le malade semble avoir succombé, cette endocardite paraissant par ses caractères cliniques être de nature rhumatismale.

D'autre part, les lésions cartilagineuses observées semblent être des manifestations de chondrite.

A vrai dire, nous avons relevé fort peu de chondrites du pavillon de l'oreille. Les affections du cartilage sont exceptionnellement généralisées comme dans notre cas, et surtout généralisées exclusivement au cartilage. Ce tissu est l'objet de lésions généralisées très particulières dans la première enfance. La sclérose avec dégénérescence calcaire du cartilage jugal dans les os d'origine cartilagineuse, réalise le syndrome chondrylasique. Cela paraît sans rapport avec le syndrome présenté par notre malade.

Sans analogie également nous paraissent les ostéochondromacies chez la femme enceinte ou dans l'enfance, dues vraisemblablement à une avitaminose. Les symptômes observés n'ont aucun point commun.

Beaucoup plus fréquentes sont les affections localisées du cartilage et l'on connaît fort bien les chondrites du larynx, de la cloison

cartilagineuse du nez, des cartilages nasaux, de la trachée, de la rotule.

Récemment, Huc désignait sous le nom de chondrite une affection chronique, dystrophie localisée au niveau des côtes, réalisant une déformation particulière et s'accompagnant de douleurs subaiguës rhumatoïdes. Cette déformation consiste en une tubérosité latéro-sternale de chaque côté du sternum, réalisée par les cartilages costaux, associée à une dépression sous-mammaire, constituée par la dépression des derniers cartilages costaux.

On conçoit combien nous avait intéressé cette chondrite costale, puisque notre malade avait présenté des douleurs très vives à ses douzièmes côtes. Malheureusement, aucune des déformations décrites ne s'observaient chez lui. Il semble d'ailleurs que la description de Huc intéresse des jeunes gens réalisant une sorte de thorax en entonnoir, ce qui ne ressemble pas aux symptômes de notre sujet. L'étiologie des chondrites est en général extrêmement définie. Nous avons en effet relevé des chondrites infectieuses, ce sont les plus fréquentes. Elles ressortent de germes variés : staphylocoque streptocoque, pneumocoque et bacille typhique. Leur allure clinique est aiguë, évoluant vers la suppuration dans l'ensemble.

Il existe des chondrites tuberculeuses, en particulier des chondrites laryngées tuberculeuses, des chondrites cancéreuses, soit dues à une propagation de proche en proche d'un néoplasme voisin, soit métastase d'un cancer généralisé ; enfin, nous citerons les chondrites de la trachée observées au cours d'une augmentation de volume du corps thyroïde. Sont-elles dues à une compression, sont-elles redevables d'un trouble du métabolisme de base, sont-elles simplement favorisées par ce trouble ? Question à laquelle nous ne pouvons répondre et qui ne semble pas rentrer dans le cadre de l'observation que nous rapportons ici.

Si nous avons exposé les différentes formes de chondrite habituellement décrites, c'est pour mieux les écarter. En effet, notre malade n'a pas fait une chondrite infectieuse au sens où l'on décrit habituellement celle-ci. Si le début s'est manifesté par des phénomènes d'allure nettement fluxionnaire et inflammatoire, l'évolution ne s'est nullement faite vers une suppuration ou abcédation de l'oreille et cela également dans l'observation de Pommeray, où l'incision de la tuméfaction n'a pas laissé couler la moindre goutte de pus. La porte

d'entrée d'un germe quelconque de cette nature : staphylocoque, streptocoque, bacille d'Eberth n'a pu être décelée. Enfin, si nous admettons un rapport quelconque entre les manifestations costales, auriculaires et nasales avec les arthralgies — et il nous paraît difficile de ne pas le supposer étant donné les caractères cliniques — nous devrions poser le diagnostic de rhumatisme infectieux. Nous avons vu combien les symptômes et l'évolution en différaient.

Tous ces éléments font que nous ne pouvons nous arrêter au diagnostic manifestations chondrales infectieuses. Pas plus évident ni même soutenable ne nous paraît celui de tuberculose. L'aspect clinique des lésions observées ne plaident pas en faveur de cette hypothèse. Chez ce malade il n'existe aucune localisation de tuberculose. Cliniquement et radiologiquement, les poumons sont indemmes de toute bacillose. Quant à la maladie articulaire, il faudrait admettre qu'il s'agisse de rhumatisme tuberculeux de Poncet. C'est là une hypothèse bien peu vraisemblable, l'action du traitement salicylé le démontrant. Signalons également comme argument opposé à cette étiologie, l'existence d'une cuti-réaction faiblement positive, et d'un Vernes résorcine dont le taux est à 46, donc faible.

Il était aisé d'éliminer une origine cancéreuse des lésions, étant donné leur évolution vers une amélioration réelle et une résorption relative sous l'action du salicylate de soude. L'aspect clinique surtout était peu en faveur de cette nature. Les multiples localisations écartaient également l'éventualité d'un trouble trophique isolé. Enfin, l'absence de tout antécédent spécifique et la négativité des réactions biologiques ne permettaient pas de penser à une syphilis du cartilage.

Vers quelle étiologie pouvions-nous donc nous orienter ? C'est alors que la comparaison de notre cas avec des observations de semblables syndrômes nous a paru intéressante. Mais, nous avons déjà dit combien rares nous ont parues les observations superposables. La première en date, celle de Pommeray (1), ne nous a guère servi à ce sujet. Il s'agissait d'un homme de 48 ans qui, à la suite d'une otite moyenne, fit de petites déformations inflammatoires suivies d'une augmentation en masse du pavillon de l'oreille. L'incision de l'oreille laissa couler de la sérosité. Par la suite, se formèrent de petits abcès,

(1) *Arch. für Ohrenheilkunde*, Bd. 11 - 5, 188-1875.

puis un abcès plus important. Deux ans avant, il avait fait une manifestation analogue de périchondrite du pavillon, avec inflammation de l'oreille moyenne et petits abcès rétro-maxillaires.

Nous ne rapportons cette observation que parce qu'elle nous paraît intéressante dans le déterminisme des abcès. Il semble bien que le sujet de Pomeray ait présenté des manifestations de tuméfaction de l'oreille comme notre malade. L'incision de cette tuméfaction a entraîné une infection suppurative et abcédation de l'oreille, sans que l'affection primitive soit vraisemblablement en cause. La première tuméfaction, deux ans auparavant, heureusement non traitée, avait spontanément regressé. Quant à l'atteinte de l'oreille moyenne, elle est probablement concomitante, comme chez notre malade, où elle était des plus discrète.

Plus intéressante est l'observation rapportée par Collet, à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris :

« Fille de 31 ans, réglée à 12 ans, et régulièrement jusqu'à 19 ans.
« A cet âge, après l'immersion dans l'eau froide, les règles deviennent
« irrégulières et insuffisantes (une demi-journée tous les deux mois
« ou tous les deux mois et demi), jusqu'en 1929, c'est-à-dire jusqu'à
« l'âge de 30 ans. En même temps que les règles étaient supprimées,
« engraissement progressif, d'abord de 20 kilos de 19 à 20 ans (80 k.)
« et ainsi de suite au point qu'à 27 ans le poids est de 110 kilos. A
« 28 ans (fin 1927) surviennent des douleurs articulaires (doigt, main,
« genoux, etc.), des douleurs dans les cartilages costaux ; en même
« temps des douleurs à la gorge avec changement de la voix, des
« douleurs à la base du nez avec rougeur, puis déformation de l'or-
« gane, des douleurs dans le pavillon de l'oreille suivies de ramollis-
« sement. Ces douleurs se produisent pendant l'hiver 1927-1928 et
« persistent avec impotence pendant 18 mois, coïncidant avec la dis-
« parition de l'adiposité. En février 1928, l'amaigrissement commence,
« en juillet 1929, le poids est revenu à la normale (65 k.) ; en avril
« 1929, il tombe à 48 kilos. Sous l'influence d'un traitement par l'ar-
« senic, le phosphore, etc., le poids remonte pour atteindre en avril
« 1930, 75 kilos.

« En février 1929, surdité brusque, à gauche puis à droite, à
« huit jours d'intervalle, avec vertige intense. Depuis juin 1929, les

« règles deviennent progressivement normales en quelques mois, « puis les douleurs disparaissent, mais les déformations des cartilages et les troubles labyrinthiques persistent.

« Le cartilage de la cloison est ramolli : un stylet le déprime « comme après une résection sous muqueuse. Le doigt passé sur « l'arête nasale suit les os propres du nez, intacts, puis tombe brusquement sur une dépression avec méplat et le lobule est anormalement « mobile.

« Le pavillon de l'oreille donne au toucher la sensation d'un « chiffon ; seule l'insertion de la conque offre encore de la résistance. « Des deux côtés cette oreille est molle procidente. Le pavillon a « perdu son modelé, d'abord parce que le cartilage est ramolli, ensuite « parce qu'il y a développement excessif du tissu adipeux ; toute « l'oreille, empâtée, donne au toucher la sensation que donne normalement le lobule. La fossette de l'hélix est capitonnée, la conque « a un moindre degré.

« Les cartilages du larynx n'ont pas de relief. La voix est grave, « monotone, caverneuse, la toux a plus encore le timbre caverneux. « La trachée est plissée, gaufrée, sa lumière est rétrécie, il y a un « stridor inspiratoire appréciable ; pas d'anneaux visibles, là encore « il semble que la chondromalacie se double d'un développement local « de tissu adipeux. Surdité prononcée : la voix criée est seule perçue. « Pas de perception osseuse des diapasons. Limitation considérable « du champ auditif tonal : par l'air, seuls les diapasons entre 64 et « 124 sont perçus. Aucune perception par conséquent du monocorde « ni du sifflet de galton.

« Troubles de la démarche d'ailleurs améliorés. Nystagmus « rotatoire horizontal, menu, surtout dans le regard à droite. Pas « de nystagmus de position. Pas de signe de la fistule. Excitabilité « labyrinthique très diminuée, mais non abolie, soit à la rotation, « soit à la réfrigération, soit à l'épreuve voltaïque, si un courant de « 6 à 8 M. A. ne détermine ni entraînement ni nystagmus, par contre « à 2 ou 3 M. A., bruit subjectif à la cathode augmentant avec l'intensité du courant.

« Comment interpréter cet ensemble ? Au premier abord, ce « nez écrasé, ce léger cornage, cette surdité à type labyrinthique « orientent le diagnostic vers la syphilis. Le Wasserman est négatif, « le Hecht positif. Mais si la syphilis est en cause, c'est par l'inter-

« médiaire d'un trouble endocrinien. Il y a eu atteinte douloureuse
« de tous les cartilages ayant laissé comme vestige un ramollissement
« des cartilages des oreilles, du nez, de la trachée ; à côté de cette
« chondromalacie il y a une sorte d'empâtement, peut-être dû à l'adi-
« pose autour du périchondre, bien apparent sur le pavillon de l'oreille
« et dans la trachée qui est de ce fait, rétrécie.

« Si on se reporte aux troubles de la menstruation, l'adiposité
« excessive suivie d'amaigrissement excessif, il semble que cette
« chondromalacie reconnaisse une origine endocrinienne (hypophyse
« ou hypophyse et ovaire). La thyroïde n'est pas à incriminer : rien
« de myxœdémateux, métabolisme *Basal* normal. La calcémie est
« normale ou augmentée ; cela ne prouve d'ailleurs pas grand'chose,
« car il ne s'agit pas d'ostéomalacie mais de chondromalacie, or les
« cartilages ne sont pas riches en chaux, mais en soude. Urines sensi-
« blement normales. Quelle est la sécrétion qui règle la nutrition du
« cartilage ? Ce doit être au moins partiellement l'hypophyse puis-
« qu'elle le préside à la régulation de la croissance, et qu'il y a un
« manisme hypophysaire. Si le trouble endocrinien atteint un orga-
« nisme en voie de croissance, c'est le manisme, la chondroplasie,
« qui peut en résulter ; on est autorisé à supposer que la même cause
« frappant ici un organisme adulte a déterminé la chondromalacie.
« La syphilis pourrait bien être à la base de ce trouble, du moins
« l'hérédosyphilis qui est si souvent la cause de troubles du dévelop-
« pement.

« Restent les troubles labyrinthiques. Troubles de la démarche,
« nystagmus, surdité brusque : l'atteinte du labyrinthe ne fait pas
« de doute.

« L'hypothèse de la syphilis est séduisante, mais agit-elle ici
« par le mécanisme ordinaire ? On peut le discuter ; peut-être s'agit-il
« d'une altération de la capsule labyrinthique analogue à celle des
« cartilages ? La capsule labyrinthique a une origine différente de
« celle du rocher ; on attribue à l'hypophyse une action sur sa nu-
« trition et on a même escompté cette action dans le traitement de
« l'otospongiose. Y a-t-il là comme pour la trachée et la cloison nasale,
« un affaiblissement de la charpente des canaux semi-circulaires,
« empêchant la circulation des fluides sous l'influence de la giration
« ou de la réfrigération ? Un affaissement de l'appareil de soutène-
« ment du limaçon limitant la perception des tons élevés et per-

« mettant au contraire celle des bruits ? » Est-ce cette modification
« de l'appareil d'isolement qui permet au courant continu, sous une
« faible intensité, de provoquer une sensation sonore au cours de
« l'épreuve voltaïque, alors qu'il n'y a ni entraînement, ni modifi-
« cation du nystagmus ? Voilà autant de questions que je ne puis
« solutionner. Il est aisé de répondre que cette discordance dans les
« résultats des diverses épreuves labyrinthiques s'observe fréquemment
« dans la syphilis, mais la question est précisément de savoir pour-
« quoi cela se passe ainsi dans cette affection, et on n'a pas pu en
« donner jusqu'ici d'explication décisive. »

IV. — ÉTIOLOGIE

Pour Collet, il s'agit de manifestation d'origine endocrinienne. Dans le cas qu'il a observé, comme dans le nôtre, aucun trouble du métabolisme de la thyroïde, des parathyroïdes et des surrénales ne peut être mis en évidence. Les dosages que nous avons effectués sont normaux. On devrait incriminer un dysfonctionnement hypophysaire puisque cette glande préside à la nutrition du cartilage. Chez l'enfant le trouble observé serait la chondroplasie ; chez l'adulte, où la croissance est terminée, il se produirait une chondromalacie.

La radiographie de la selle turcique ne montre aucune modification morphologique visible. Le volume de l'hypophyse est donc normal. On peut donc admettre un déséquilibre fonctionnel.

Test d'Aron normal — L'Interférométrie ne donne aucune indication.

Ce trouble nous paraît donc peu vraisemblable. Doit-on rejeter toute modification de la diathèse comme élément générateur de ce syndrome ? On peut évidemment penser comme en cas d'ostéomalacie, si toutefois nous concluons à une chondromalacie, à une maladie par carence, avitaminose qui reste à prouver chez ces malades.

Quant à nous, le rapport entre les manifestations rhumatismales et ces lésions de chondromalacie nous semble devoir être fait. Nous

n'avançons en faveur de cette thèse que des arguments cliniques et thérapeutiques. En effet, les lésions observées au niveau des cartilages sont toujours apparues après des crises de rhumatismes articulaires aiguës. Les poussées rhumatismales s'accompagnaient de recrudescentes douloureuses et congestion du nez et aux oreilles. Dans l'observation rapportée par Collet, on pouvait noter également l'existence de poussées douloureuses articulaires aux petites articulations. Ces manifestations de rhumatisme, moins nettes que chez notre malade, existent cependant et méritent d'être relevées.

Le salicylate de soude intra-veineux a considérablement amélioré, non seulement les lésions articulaires et cardiaques, mais aussi et surtout les tuméfactions douloureuses, nasales, auriculaires et costales, alors que tout autre traitement restait inopérant.

Les lésions articulaires du rhumatisme laissent exceptionnellement des séquelles, étant donné le caractère inflammatoire, congestif fluxionnaire, exsudatif, intégralement résolutif de la maladie. Mais il n'en est pas de même des lésions cardiaques qui entraînent une fibrose des diverses tuniques du myocarde.

Or, nous pouvons admettre dans le cas particulier que ces lésions de fibrose ne sont pas dévolues uniquement au muscle cardiaque, mais généralisées aux différents cartilages touchés de l'économie, réalisant des séquelles importantes. On connaît depuis longtemps la possibilité d'atteintes du cartilage et du fibro-cartilage articulaire. Dans les arthrites les plus légères, la consistance chondrale est modifiée par places, réalisant de petits îlots, séparés par du cartilage sain. La surface articulaire est parsemée de fentes donnant un aspect villex.

Ces lésions, décrites déjà par Bouillaud, avaient été étudiées par Cornil et Ranvier, au point de vue histologique. Elles consistent en irritation et prolifération des cellules des capsules superficielles qui finissent par contenir plusieurs capsules secondaires. Les couches profondes sont atteintes de la même manière lorsque les lésions sont plus intenses ou de plus longue durée.

D'autre part, Ralph Pemberton fait remarquer que dans la pathogénie du rhumatisme chronique connu sous le nom de « Prolifératif », existe une prolifération de la membrane synoviale et du périchondre de la cavité articulaire, ce qui l'amène à dire qu'une chondrite rhumatismale serait uniquement une périchondrite amor-

cant la forme proliférative du rhumatisme chronique en évolution.

Ce n'est là qu'une simple hypothèse. Nous ne tendons nullement à discuter des rapports entre le rhumatisme chondral et le rhumatisme articulaire aigu, et nous ne prétendons point décrire un état de transition entre ces deux maladies dont la relation n'est pas établie. Si nous admettions la nature rhumatismale de notre syndrome chondromalacique, en discuter la pathogénie serait discuter la nature du rhumatisme articulaire aigu.

Or, l'agent pathogène n'en est pas connu. Est-ce un diplocoque, un streptobacille, un virus filtrant, est-ce même le bacille de Kock ? S'agit-il d'accidents anaphylactiques dus à des protéines microbiennes banales introduites par voie entérale ? Le point de départ est-il dans une infection focale banale, rhinopharyngée ? Quoi qu'il en soit, il s'agit d'une manifestation cliniquement autonome. Les manifestations chondrales que nous avons observées s'y rattachent-elles et dans quelle mesure ? Seules leur coexistence et l'action sur elles du traitement salicylé nous permet de le supposer.

Nous nous bornerons pour terminer de rappeler les éléments cliniques du syndrome chondromalacique que nous avons observés, coïncidant avec ceux observés par Collet chez sa malade en 1925.

V. — CONCLUSIONS

1^o Il s'agit d'un syndrome de chondromalacie parce qu'il n'existait ni abcès, ni atteinte ostéo-articulaire et que les radios ont montré une destruction progressive des cartilages.

2^o Ce syndrome cartilagineux n'est lié à aucun trouble endocrinien et ne s'est accompagné d'aucun trouble métabolique appréciable ni de manifestations anophylactiques.

3^o Par contre, cette affection présente des analogies troublantes avec la maladie de Bouillaud. Son évolution par poussées fluxionnaires, le caractère fébrile de ces poussées, la regression de celles-ci, sous l'influence de la médication salicylée, surtout les complications cardiaques évolutives qui sont survenues au cours de l'affection, ayant entraîné la mort du malade, peuvent poser le problème de l'identité de ce syndrome avec les formes extra-articulaires du rhumatisme articulaire aigu.

Vu

Le Doyen
TIEFFENEAU

Vu

Le Président de la Thèse
BAUDOUIN

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
ROUSSY

